Periodico Bimestrale | SETTEMBRE-OTTOBRE 1933-XI | Conto Corrente Postale

ANNO IV | *VOL. IV* | *N. 5*

ARCHIVIO ITALIANO DI ANATOMIA E ISTOLOGIA PATOLOGICA

PUBBLICATO DA

A. PEPERE
MILANO

G. SOTTI
ROMA

F. VANZETTI
TORINO

A. 654

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIV. DI MESSINA
Direttore: Prof. F. BATTAGLIA

Prof. FILIPPO BATTAGLIA

LE VALVOLE AORTICHE NELL'AORTITE LUETICA

L. CAPPELLI - EDITORE - BOLOGNA

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MESSINA
Direttore: Prof. F. BATTAGLIA

LE VALVOLE AORTICHE NELL'AORTITE LUETICA

Prof. FILIPPO BATTAGLIA

È generalmente ammesso che nell'aortite luetica si possa avere insufficienza delle valvole aortiche. Le ricerche cliniche fondate sulle prove sierologiche dànno un'alta percentuale di insufficienza aortica di « natura luetica », ma il giudizio clinico può essere errato per quanto riguarda la natura del processo che portò al vizio valvolare e d'altro canto non dice, trattandosi di lue, se il vizio stesso è determinato da dilatazione dell'ostio, a valvole integre, quindi insufficienza relativa, oppure se le valvole sono esse stesse lese.

Nè mi sembra sufficiente per giudicare la natura della lesione anatomica delle valvole il solo reperto anatomico: RIBBERT (1) cita quattro suoi casi di aortite luetica, nei quali si aveva lesione delle valvole, che erano diventate insufficienti, e ispessimenti endocardici al disotto delle valvole, ed egli afferma che « in queste sue quattro osservazioni esisteva senza dubbio un rapporto etiologico tra gli ispessimenti endocardici e la sifilide valvolare, nel senso, secondo quanto dice prima, che il processo luetico avesse guadagnato non solo le valvole, ma si fosse esteso in basso all'endocardio parietale.

Appunto queste osservazioni ed altre del genere, come quelle di ENGEL (2), non corredate da reperto istologico, lasciano dubbiosi se realmente trattasi di sifilide dell'endocardio valvolare e parietale, o di esiti di endocardite di altra natura in casi di affezione luetica della sola aorta.

Ma non solo RIBBERT nel trattato di HENKE e LUBARSCH parla di « endocardite » valvolare luetica in unione con l'aortite, ma più o meno esplicitamente quasi tutti i trattatisti moderni: così VANZETTI (3), KAUFMANN (4), DE VECCHI (5), ASCHOFF (6), ecc. cosicchè, riconosciuta l'esistenza di questa forma di lesione valvolare, non meraviglia che ci sia la tendenza da parte di alcuni a giudicare le lesioni delle valvole aortiche in casi di aortite luetica come danno diretto apportato dalla sifilide, escludendo altre eventuali cause e che da alcuni clinici venga ritenuta frequente l'insufficienza per lesione luetica delle valvole.

Però non manca la tendenza opposta, anzi alcuni AA. negano che le valvole aortiche partecipino al processo luetico e giudicano variamente le modificazioni valvolari osservate.

Riferisco brevemente i dati della letteratura sull'argomento:

Per quanto altri [BOLLINGER (7), CHIARI (8), SAATHOFF (9)] avessero prima ammesso il propagarsi delle lesioni luetiche dall'aorta alle valvole, le ricerche fondamentali sull'argomento sono quelle di FABRIS (10) (1909), il quale

nota che la lesione valvolare segue a quella aortica e si ha per diffusione del processo dell'aorta alle semilunari in corrispondenza degli spazi intervalvolari e dal seno di Valsalva. Il processo infiammatorio ha sede nel tessuto valvolare intermedio: « il carattere della infiltrazione può variare e corrispondentemente all'epoca tardiva in cui di solito avviene l'exitus abbiamo per lo più una scarsa quantità di elementi cellulari di infiltrazione prevalendo l'aspetto fibroso e ialino della lesione. Però in taluni casi si può constatare che l'infiltrazione delle valvole può avere un carattere florido e produttivo, analogamente a quanto si osserva in circostanze fortunate nell'aorta medesima. Si tratta in realtà di un compatto tessuto di granulazione con neoformazione di vasi, che provengono dal tessuto aortico infiammato, del quale conserva ad un dipresso anche i caratteri istologici.... »; nota ancora Fabris che si ha dissoluzione e scomparsa delle fibre elastiche; ultimo esito sclerosi e retrazione valvolare, d'onde insufficienza. Egli osserva ancora altre modalità con le quali si può arrivare alla insufficienza anche a valvole integre, che non cito da vicino, non interessando per l'argomento di cui mi occupo.

Dunque in queste prime ricerche sistematiche sull'argomento, Fabris nota che nelle valvole aortiche si può avere un granuloma, che riproduce quello della parete aortica stessa.

Devitzky (11) (1910) invece trova in casi di aortite luetica sclerosi marginale delle valvole, che egli giudica come espressione di una iperplasia compensatoria, il cui determinismo è da ricercarsi nella insufficienza relativa per dilatazione dell'ostio.

Koch (12) (1911) in un caso, molto citato, trova la valvola sinistra aderente alla parete dell'aorta, da far giudicare, all'esame macroscopico che essa fosse mancante. La valvola aderiva ad un ispessimento dell'intima vasale, il quale constava di connettivo collagene, con numerose fibre elastiche neoformate e vi si riscontravano anche gruppi di linfociti e plasmacellule. La valvola presentava solo un ispessimento diffuso, del resto « quasi completamente immodificata ». Koch pensa che il processo sia da riportare alla lue, è però da notare che la donna aveva avuto reumatismo. Comunque nel caso rarissimo della fattispecie (osservazione analoga avrebbe fatto Paltauf, secondo una citazione di Vanzetti, 1 c.), non si aveva lesione luetica della valvola e può interessare, se veramente la lesione intimale aortica era luetica, per la non comune partecipazione dell'intima al processo da determinare l'adesione della valvola alla parete aortica.

Recentemente Maresch (13) comunica quattro casi analoghi — di adesione cioè della valvola senza lesioni luetiche alla parete aortica — e pensa che l'ispessimento intimale aortico, sede di aderenza, sia di natura luetica e ammette che in alcuni casi l'intima aortica possa in modo speciale partecipare al processo luetico.

Cesa Bianchi (14) (1913) dice:

« Nella maggioranza dei casi le valvole sigmoidi aortiche sono colpite dal processo morboso in seguito all'estendersi per continuità ai veli valvolari

delle lesioni aortiche specifiche. Attualmente tutti gli AA. sono d'accordo nell'affermare che nella sifilide aortica l'insufficienza delle valvole semilunari è un fatto frequentissimo. Se si toglie difatti EICH che in 63 casi di aortite luetica avrebbe riscontrato soltanto sei volte insufficienza delle valvole, tutti gli studiosi ritengono che si debba assegnare all'insufficienza delle valvole semilunari una parte importantissima nella sifilide aortica. STADLER l'avrebbe riscontrata in un terzo della totalità dei casi, ed in ben due terzi dei casi più gravi seguiti da morte. FELIZIANI avrebbe riscontrato insufficienza delle semilunari aortiche in 96 sopra 200 casi raccolti di sifilide aortica e quindi quasi nella metà dei casi. E cifre ancor maggiori danno DENEKE, (tre quarti di tutti i casi osservati) e SAATHOFF arriva sino a cinque sesti. Per parte mia tenendo conto soltanto dei casi controllati con esame anatomico, ho trovato insufficienza delle valvole semilunari nella metà dei casi, 8 sopra 16 ».

GRUBER (15) (1914) nota che nell'aortite luetica si ha deformazione delle valvole e che l'insufficienza valvolare è determinata da un ispessimento cicatriziale del margine valvolare, che si propaga dalla inserzione della valvola. Per lo più sono i margini liberi ispessiti, formando l'ispessimento un orlo e in stati più avanzati, le valvole diventano coriacee e, per le notevoli modificazioni lungo la linea di inserzione, poco mobili; a volte esse sono accartocciate. Ma i dati istologici forniti da GRUBER sono scarsissimi: egli parla di ialinizzazione del connettivo (in due casi), ma non dice altro, e, intuitivamente, come avanti notavo per altri AA., i reperti di GRUBER non hanno valore per la diagnosi di natura del processo valvolare.

LUPU (16) (1915) in quattro casi di aortite luetica trova ispessimento del connettivo valvolare, che giudica come non specifico.

In un altro gruppo di casi, nei quali si aveva ispessimento della linea di inserzione e del margine libero, LUPU trova istologicamente fatti produttivi consistenti in iperplasia del connettivo collageno intermedio della valvola, ch'è « ricco di cellule ».

In un terzo gruppo di casi, clinicamente e anatomicamente con insufficienza valvolare, LUPU osserva che « nell'aorta ascendente si trovano combinati i processi infiammatori dell'aortite luetica con quelli degenerativi dell'arteriosclerosi » e in questi casi, per quanto riguarda fatti sicuramente infiammatori luetici alle valvole, l'Autore dice che « gli infiltrati linfocitari arrivano fino all'anello fibroso ». Del resto nota che l'ispessimento valvolare è dato da neoformazione di fibre elastiche. Solo in un caso, nel quale esisteva una ampia necrosi, che si estendeva dalla media dell'aorta a parte della valvola, si trovavano qua e là linfociti verso la faccia aortica della valvola.

Ma sopratutto LUPU dà importanza alla sclerosi del margine libero, con formazione di un ispessimento a guisa di orlo; istologicamente trova qui solo connettivo e non fatti infiammatori in atto, ma pensa che l'origine sia infiammatoria e polemizzata a tal proposito con DEVITZKY, che, come abbiamo visto, descrivendo tale formazione la considera dovuta a insufficienza relativa primitiva delle valvole.

Doehle (17) (1921) ammette lesioni alle valvole nella lue aortica, ma « la ricerca microscopica oltre le note alterazioni nella parete aortica, non gli ha dato nessuna immagine utilizzabile per la diagnosi di sifilide nelle valvole modificate ».

Saphir e Scott (18) (1927) sostengono che le modificazioni valvolari sono in parte (formazione dell'orlo marginale, accartocciamento) da considerare come seguele meccaniche di una insufficienza relativa primitiva, in parte (aderenze) come il risultato di un disturbo nutritivo della valvola, nel senso che nel tratto vicino all'inserzione la valvola viene nutrita da vasi che provengono dai vasa vasorum dell'aorta, perciò avendosi occlusione di questi, per endoarterite luetica, si hanno fatti regressivi della valvola con successiva infiammazione aspecifica, organizzazione della parte necrotica e formazione di connettivo ialino.

Secondo gli AA. non si ha azione diretta sulle valvole da parte del treponema, e quindi non modificazioni specifiche.

Clawson e Bell (19) (1927) trovano ispessimento del margine valvolare libero e una proliferazione connettivale in corrispondenza dell'inserzione valvolare. Altri AA. (Eich, Stadler, Engel, ecc.) si sono occupati delle modificazioni valvolari nella sifilide dell'aorta, senza portare però contributi per quanto riguarda le lesioni istologiche: Engel accetta le conclusioni di Fabris, ma non dà reperti propri.

Infine recentemente Radnai (20) in ricerche statistiche trova che nel 64 per cento dei casi di aortite si hanno lesioni valvolari e che i $^3/_4$ di questi individui muoiono di insufficienza cardiaca; Benedict (21) e Krischner (22) in due lavori pubblicati quasi contemporaneamente si occupano delle modificazioni istologiche delle valvole venendo a opposte conclusioni.

Benedict trova macroscopicamente modificazioni varie, che lo inducono a dividere i suoi casi in gruppi: nel primo di essi nota una propagazione delle lesioni luetiche dell'aorta alle valvole attraverso il seno di Valsalva, un progredire del processo perciò analogo a quello che si ha nella sclerosi ascendente nel senso di Mönckberg.

In questo gruppo la lesione istologicamente è limitata agli strati aortali della valvola. In un altro gruppo invece la lesione interessa sia gli strati aortali che quelli endocardici. In un terzo gruppo infine, senza segni di insufficienza valvolare non si ha modificazione valvolare o solo il margine libero è lievemente ispessito.

Le modificazioni delle valvole mostrano istologicamente « tutti i conotati della natura infiammatoria » (infiltrati linfocitari), ma Benedict ammette anche che si possa avere un ispessimento « funzionale » del margine libero.

Kirschner trova lesioni luetiche solo alla base delle valvole, nega però una propagazione del processo sifilitico alle valvole.

Cosicchè dall'insieme dei dati che ho potuto raccogliere risulta che solo Fabris e Benedict descrivono reperti che parlano per una lesione luetica delle valvole aortiche, sopratutto Fabris, gli altri, o negano la lue valvolare, o

trovano reperti dubbi, o infine, pur credendo di doverla ammettere, non dànno reperti convincenti. Così appunto LUPU, il quale fra l'altro vuol dare speciale significato di lesione luetica al reperto di ispessimento del margine libero, pur non trovando dati istologici su cui fondare il suo asserto, d'altro canto precisamente questo ispessimento è quello che viene generalmente indicato come non specifico bensì come « funzionale », anche da chi, come BENEDICT, ammette le lesioni luetiche delle valvole e le descrive.

* * *

L'importanza dell'argomento e i dati contradittori, malgrado, come in principio notavo, da molti si parli di « lesione luetica delle valvole » di « endocardite luetica », mi ha spinto a una ricerca sistematica.

Un dato di fatto aprioristicamente potrebbe indurre a dubitare dell'esistenza di lesioni luetiche nel velo valvolare, e cioè che questo non è irrorato da vasi sanguigni, e le lesioni nell'aorta e in genere quelle luetiche sono in intima connessione coi vasi. Però l'assenza dei vasi nella valvola, secondo ricerche recenti, non è così assoluta come si ammetteva: vasellini, derivanti secondo le ricerche di BAINE-JONES (23) dai vasi dell'aorta, si spingono per un certo tratto nel tessuto intermedio della valvola. D'altro canto in focolai luetici è stata osservata la neoformazione vasale, non è quindi da escludere che anche nelle valvole aortiche ciò possa verificarsi.

Le mie ricerche istologiche vennero fatte su 31 casi (parte del museo di quest'Istituto, parte da me raccolti negli anni 1931-33, parte infine gentilmente inviatimi dall'istituto di Anatomia patologica di Milano): in 12 di essi esistevano aneurismi dell'aorta iniziale o dell'arco; le valvole aortiche presentavano in quasi tutti i casi un evidente ispessimento del margine di inserzione, più spiccato in alto, nel tratto di convergenza di due valvole. In cinque casi si aveva in uno o più dei tratti di convergenza una zona d'ispessimento, che si estendeva in alto, verso l'aorta.

I veli valvolari si presentavano in 22 casi sottili o lievemente ispessiti, solo il margine libero era in parte di essi evidentemente ispessito, a guisa di orlo, come viene descritto da più AA. È da notare che in quattro casi era evidente che l'ispessimento a orlo del margine libero era spiccato nel tratto di mezzo, mentre diminuiva verso l'intersizione valvolare, anzi in qualche valvola si notava che verso l'inserzione l'ispessimento cessava del tutto, cioè, l'orlo era solamente nel tratto di mezzo del margine libero della valvola.

In nove casi si aveva poi un ispessimento irregolare dei veli valvolari; in tre di questi casi l'ispessimento era notevole, in un caso di tutt'e tre le valvole, in due notevole in due valvole, lieve nell'altra. In questi tre casi si aveva anatomicamente evidente steno-insufficienza dell'ostio specie in due di essi, nei quali i veli valvolari erano rigidi. In nessuno di questi casi l'endocardio al disotto dell'inserzione delle valvole appariva modificato. Debbo mettere in rilievo che su 31 casi, oggetto delle mie ricerche, si avevano solo scarse note degenerative dell'intima aortica, avendo scartato quei casi, nei quali al pro-

cesso luetico si associavano lesioni aterosclerotiche con ateroma di una certa entità e calcificazione. Così è stato scartato anche un caso in cui si avevano oltre alla aortite luetica con ispessimento valvolare, gli esiti di un'endocardite della mitrale.

La tecnica da me seguita è la seguente: taglio dell'aorta iniziale con la valvola e un tratto del mio- ed endocardio al di sotto della valvola, cosicchè su di una sezione si potesse seguire l'aorta, il seno di Valsalva, la valvola e l'endocardio parietale, o, rispettivamente, l'aorta col tratto di convergenza di due valvole e l'endocardio parietale.

In alcuni casi l'esame istologico per quanto riguarda le valvole fu completamente negativo: è da mettere in rilievo che questo reperto si è avuto in tutte tre le valvole di un caso (Aut. n. 29 a. 1930-31, uomo di 46 a.) con notevoli lesioni allo stadio del granuloma e con grossa gomma dell'aorta iniziale e formazione di aneurisma dissecante.

Nella maggior parte dei casi, come notavo nel reperto macroscopico, ho riscontrato ispessimento del margine libero e di quello di inserzione, i reperti istologici nei due punti sono diversi.

Al margine libero ho riscontrato in tutti i casi reperti non giudicabili di natura luetica, e che si accordano perfettamente con quanto descrive Kirschner, cioè in parte dei casi si tratta di connettivo giovane, ricco di nuclei, quindi, ma non fatti di infiltrazione con elementi bianchi; oppure si riscontra un connettivo denso, in parte ialino con sottili fibre elastiche. Fibre collagene ed elastiche sono accartocciate e variamente intrecciate, come se il vortice della corrente sanguigna abbia determinato la direzione delle fibre stesse.

Il non aver riscontrato in nessun caso fatti infiammatori, la caratteristica suddetta del reperto istologico, infine il fatto che l'ispessimento interessa a volte essenzialmente il tratto mediale della valvola, cioè non connessione coll'inserzione valvolare e a velo valvolare sottile, mi fanno pensare che giusta sia l'interpretazione data dai più a questo reperto, che trattasi cioè di un ispessimento da neoformazione connettivo-elastica « funzionale ».

Ancora un dato viene in favore di questa interpretazione: l'orlo marginale si può avere in altre malattie aortiche con dilatazione di essa e quindi insufficienza relativa: così l'ho osservato in casi di aterosclerosi grave dell'aorta (esame istologico negativo per la lue); cosicchè il reperto che per Lupu è caratteristico per la sifilide, è, secondo mi risulta, un epifenomeno aspecifico.

L'ispessimento del margine di inserzione è invece da considerare come infiammatorio, cioè come un prodotto da localizzazione del processo luetico.

Si riscontra infatti, a seconda dei casi, il processo infiammatorio in atto o i suoi esiti: focolai di infiltrazione perivasale e fatti regressivi del tessuto a quelli finitimo, neoformazione di connettivo, sclerosi e ialinizzazione di esso.

Dunque il potere cogliere il processo nei vari stadi dà la certezza della natura luetica dell'ispessimento del margine di inserzione delle valvole.

Anche le « placche », che si riscontrano al punto di convergenza tra due valvole e come ispessimenti della parete del seno del Valsalva sono di natura lue-

tica : qui si notano gli stessi reperti che si hanno nel resto dell'aorta, cioè i comuni fatti infiltrativi perivasali o gomme miliari della media, o, rispettivamente zone di sclerosi con distruzione delle fibre elastiche a seconda dell'età del processo. L'intima, come in genere nell'aortite, è ispessita per neoformazione di collagene, al quale sono commiste sottili fibre elastiche. Le inserzioni valvolari corrispondentemente presentano le stesse alterazioni.

Importante è poi il reperto dei tre casi con stenosi-insufficienza dell'ostio aortico.

In due di questi casi il reperto è stato quasi identico: connettivo intermedio della valvola notevolmente aumentato, e in parte ialinizzato, così anche, ma irregolarmente, quello sottoendoteliale; le fibre elastiche si presentano a tratti interrotte, con immagini che ricordano le interruzioni delle fibre elastiche nell'aorta stessa. Nessun segno di infiammazione in atto.

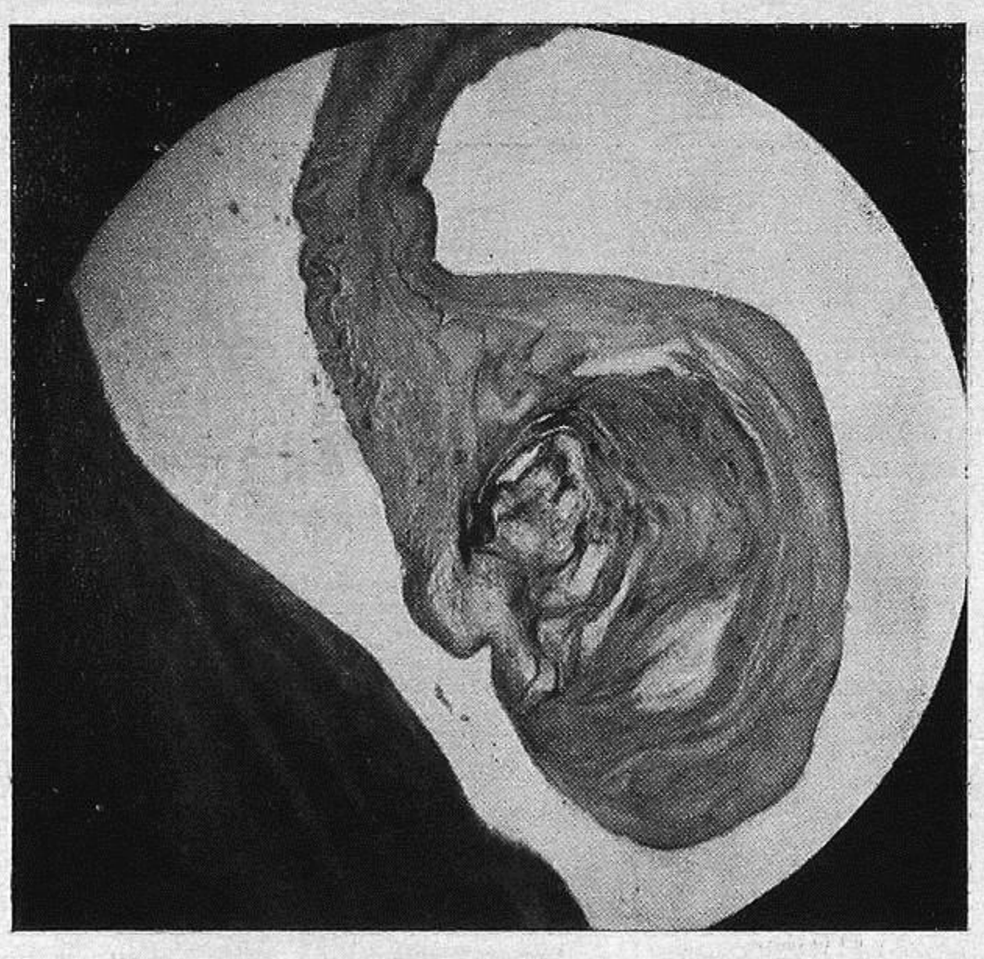

Fig. 1. - Ispessimento del margine libero di valvola aortica in caso di aortite luetica (oc. 10 c., ob. 3 Zeiss).

In questi due casi si poteva restare in dubbio sulla natura del processo, mancando dati di sicura diagnosi di lue: però l'insieme del reperto doveva far pensare che, se si tratta di un comune processo endocarditico, è almeno non comune la sua estrinsecazione morfologica con partecipazione al processo dell'intera valvola compreso il foglietto aortico di essa, mentre la superficie ventricolare è liscia.

Ma a convincerci che il reperto avuto in questi due casi possa, o debba, essere attribuito a pregressa infiammazione luetica, sta il reperto del terzo caso. In questo caso (uomo di 48 a. Aut. n. 199, a. 1931-32) erano ispessite le valvole sinistra e posteriore, lievemente la destra, nelle due valvole ispessite si ha lo stesso reperto, cioè: proliferazione connettivale, interruzione delle fibre elastiche (1), ciò che è specialmente evidente per quelle del foglietto ventricolare

---

(1) BENEDICT dice che nella diagnosi differenziale istologica tra lue ed endocardite delle valvole aortiche è fondamentale il comportamento delle fibre elastiche : Le fibre elastiche del foglietto ventricolare nell'endocardite mostrano fatti distruttivi, invece nella lue sono iperplastiche. A parte i suddescritti due casi, questo terzo caso, con reperti istologici di lue, molto più caratteristici delle lesioni descritte dal BENEDICT, dimostra che il dato istologico sul quale questo Autore vuol richiamare l'attenzione, non può essere considerato come il dato « differenziale principale ». Del resto da un punto di vista generale la interruzione delle fibre elastiche è uno dei danni apportati dalla lue nei vasi. Quindi il contrario di quanto sostiene BENEDICT. Non solo, ma neoformazione di fibre elastiche nelle valvole aortiche si ha, indipendentemente da fatti infiammatori di qualunque natura, per solo aumento della pressione aortica, ciò che è ampiamente documentato, specie dalle ricerche di ORLANDI (24). Una ragione ancora quindi per negare valore a quanto afferma BENEDICT.

della valvola, analogamente a quanto si osserva negli altri due casi. Però in questo si osserva infiltrazione di linfociti e di qualche plasmacellula. Tali elementi si riscontrano isolati o in filiere tra i fasci connettivali fino al margine della valvola, oppure aggruppati intorno a capillari, che si spingono oltre la metà della valvola. In alcuni punti gli aggruppamenti di linfociti e di plasmacellule intorno ai vasi sono voluminosi e due o tre vicini confluiscono. Assenti

Figg. 2 e 3. - Sezione delle valvole sin. (n. 2) e destra (n. 3) dello stesso caso (Aut. n. 199) : stesso ingrandimento (oc. 10 c., ob. 3 Zeiss).

completamente i granulociti; nè deposizioni trombotiche sull'endotelio valvolare. Il reperto in questo caso è così caratteristico e ripete così perfettamente quello che si ha nell'aorta, da non poter sorgere alcun dubbio sulla natura luetica del processo.

In conclusione mi risulta che una lesione luetica delle valvole aortiche, estesa al velo valvolare, è rara, ma esiste [osservato anche un caso di sifilide della mitrale (STAMLER) 25)]. Come giustamente osserva FABRIS, il processo viene alla nostra osservazione più spesso in fase di guarigione e quindi il reperto in alcuni casi è solo di sclerosi e perciò dubbia la natura.

Al fatto che è molto raro il poter cogliere il processo luetico valvolare in atto è da attribuire l'erronea affermazione degli AA. che negano la lue valvolare. Non in tutti i casi però l'ispessimento delle valvole aortiche va inteso come l'esito di lesione luetica per solo fatto che esiste una aortite luetica; in parte dei casi si tratta di un'endocardite valvolare di altra natura, come è stato osservato, e si può avere l'associarsi dei due processi: recentemente CRAVEN (26) descrive un caso in cui si sarebbe avuto su valvole già lese dalla lue una infiammazione da streptococco viridans.

Non rare poi le lesioni aterosclerotiche delle valvole in casi di aortite luetica.

Sulla linea di inserzione delle valvole aortiche le lesioni luetiche sono fa-

cilmente documentabili. Al contrario il solo ispessimento del margine libero delle valvole, a velo integro, non mi risulta che sia di natura luetica.

Non esiste poi un rapporto tra sifilide valvolare e gravità del processo luetico alla aorta: in alcuni dei miei casi con grave aortite le valvole erano integre o pochissimo danneggiate.

Dal punto di vista funzionale l'insufficienza valvolare è nel maggior numero dei casi relativa e solo in alcuni rari casi per lesione diretta delle valvole, in quest'ultimo caso non solo insufficienza si può avere, ma anche stenosi, ed è strano che la stenosi aortica luetica non venga ricordata che da qualcuno (De Vecchi).

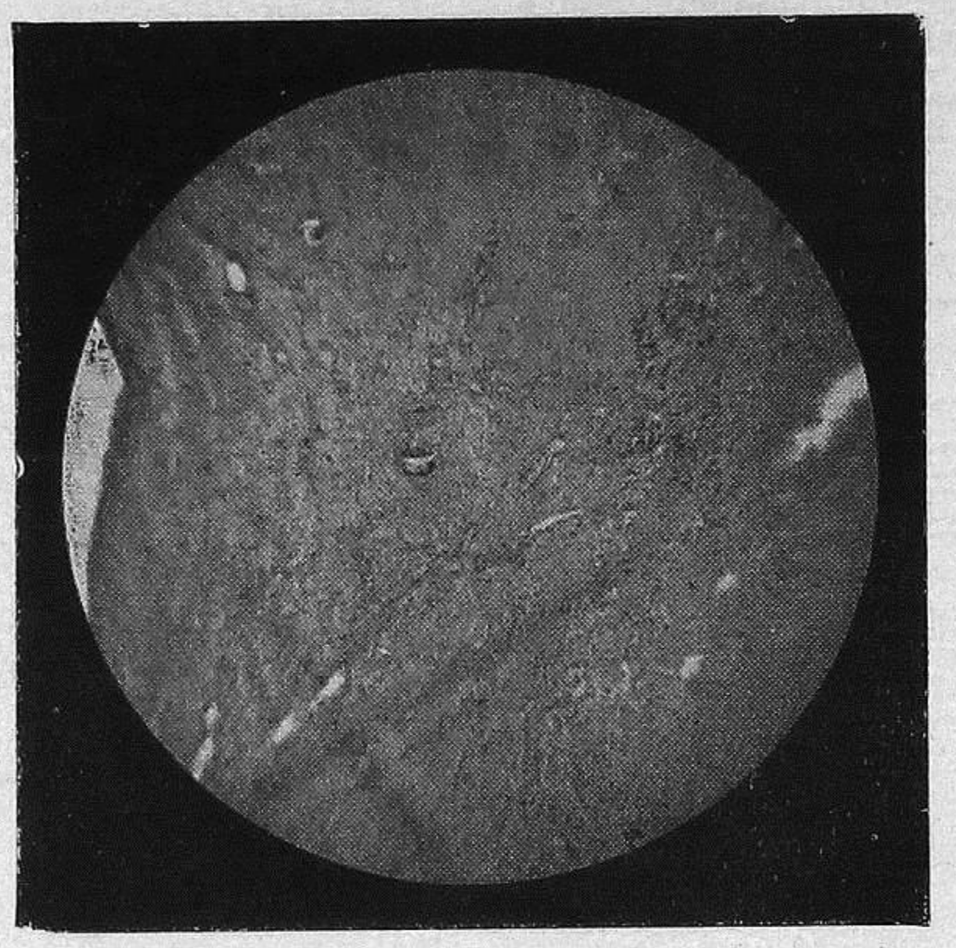

Fig. 4. - Particolare della fig. 2: vasi neoformati e infiltrati al terzo medio della valvola (oc. 10 c., ob. 8 Zeiss)

Sono da considerare poi i casi di insufficienza valvolare per formazione di cuscinetti intimali di natura luetica dell'aorta (Fabris), di adesioni delle valvole all'aorta (Koch, Maresch) e del sommarsi di alterazioni aterosclerotiche o infiammatorie di altra natura.

RIASSUNTO

L'A. riporta dati bibliografici sulla sifilide delle valvole aortiche e nota come solo pochi abbiano documentata una tale lesione, negata da altri.

Fa ricerche sistematiche e viene alla conclusione che raramente (un caso su trentuno esaminati) si può dimostrare una estesa lesione certamente luetica delle valvole aortiche. Spesso si notano reperti riferibili alla sifilide in corrispondenza della linea d'inserzione delle valvole. Non gli risulta che l'ispessimento del solo margine libero, a velo valvolare sottile, sia da considerare come luetico.

L'ispessimento delle valvole in casi di aortite luetica non è da considerare sempre come causato da processo sifilitico, potendo esso rappresentare invece l'esito di una endocardite di altra natura.

L'insufficienza valvolare è nel maggior numero dei casi relativa e solo raramente per lesione diretta luetica delle valvole; questa può portare anche a stenosi.

RÉSUMÉ

L'Auteur passe en revue la bibliographie de la syphilis des valves de l'aorte et remarque combien peu d'Auteurs ont documenté cette lesion, d'autres l'ont niée. Il fait des recherches systématiques et conclut que rarement (un cas sur 31 examinés) on peut démontrer une lésion étendue certainement luétique des valves aortiques. On remarque souvent des lésions référibles à la syphilis correspondant à la ligne d'insertion des valves. Il ne résulte pas que l'épaississement du seul bord libre à mince

voile valvolaire soit considéré luétique. L'épaississement des valves en cas d'aortite luétique n'est pas toujours causé par le processus syphilitique, il peut aussi, au liue de cela, répresenter le resultat d'une endocardite d'autre nature.

L'insuffisance valvolaire est relative dans la majeure partie des cas et elle l'est rarement par lésion directe luétique des valves, elle peut aussi donner la sténose.

SUMMARY

The Author gives an account of the bibliography of syphilis of the aortic valves and notes that only few authors have proved it, whilst others have denied it.

He makes systematical researches and concludes that rarely (once on 31 examined cases) one can demonstrate a large injury of certainly luetic origin of the aortic valves.

One often observes injuries referring to syphilis corresponding to the attachment line of the valves. He does not think that the thickening of only the free border with thin valvular folds, has to be considered as luetic.

The thickening of the valves in cases of luetic aortitis is not always to be considered as being caused by a syphilitic process, because it can also represent the result of an endocarditis of other nature.

The valvular insufficiency is mostly relative and only rarely due to direct luetic injuries of the valves, which can also become a stenosis.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. bringt bibliographische Angaben über die Syphilis der Aortaklappen und hebt hervor, dass nur wenige Verfasser diese Läsion dokumentiert haben, die von anderen überhaupt abgelehnt wurde. Auf Grund systematischer Untersuchungen kommt er zum Schluss, dass man nur selten (1 Fall auf 31 unters uchte Fälle) eine ausgedehnte, sicher luetische Läsion der Aortaklappen beweisen kann. Man beobachtet oft entsprechend der Insertionslinie der Klappen Befunde, die auf Syphilis zurückzuführen sind. Die Verdickung des freien Randes allein mit dünnem Klappenvelum scheint ihm nicht luetisch auszulegen zu sein.

Die Verdickung der Klappen bei Fällen von luetischer Aortitis darf nicht immer als durch syphilistischen Progress verursacht betrachtet werden, denn sie kann auch das Resultat einer Endocarditis andrer Natur sein.

In dem meisten Fällen ist die Klappeninsuffizienz relativ und beruht nur selten auf direkte luetische Läsion der Klappen; diese kann auch zur Stenose führen.

BIBLIOGRAFIA

1. Ribbert – Trattato di Henke u. Lubarsch: Herz u. Gefässe, p. 246.
2. Engel – Inang. Diss. Bonn. 1913, cit. sec. Krischner.
3. Vanzetti – Trattato di Foà. Utet, p. 83, 1920.
4. Kaufmann – Trattato, trad. it., p. 103, 1925.
5. De Vecchi – Tecnica e diagnostica delle autopsie, p. 251, 1928.
6. Aschoff – Trattato Fischer, p. 30, 1928.
7. Bollinger – *Münch. med. Vochenschr.*, 1902.
8. Chiari – *Verhandl d. d. path. Ges.*, p. 147, 1904.
9. Saathoff – *Münch. med. Wochenschr.*, 1906.
10. Fabris – *Pathologica*, n. 13, 1909.
11. Devitzky – *Virch. Arch.*, Bd. 199.
12. Koch – *Virch. Arch.*, Bd. 204.

13. Maresch – *Ziegler's Weibr.*, Bd. 87.
14. Cesa Bianchi – La sifilide nell'apparato cardiovascolare, 1913.
15. Gruber – Ueber Doehle Heller Aortitis, Iena, 1914.
16. Lupu – *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1920.
17. Doehle – *Münch. med. Wochenschr.*, 1921.
18. Saphir a. Scott – *Americ. Journ. of Path.*, 1927.
19. Clawson a. Bell – *Arch. of Path. a. labor. Med.*, vol. IV, 1927.
20. Radnai – Orv. Hetil. 1932 (in ungherese, rec. in *Centr. f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd. 54); *Frankf Zeitschr. f. Path.*, Bd. 42.
21. Benedict – *Virch. Arch.*, Bd. 281.
22. Kirschner – *Virch. Arch.*, Bd. 282.
23. Bayne-Jones – *Amer. Journ of Anat.*, vol. XXI.
24. Orlandi – *Virch. Arch.*, Bd. 233.
25. Stammler – *Verh. d. d. path. Gesellsch.*, 1930.
26. Craven – *Amer. Journ. of Path.*, 1932.